

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de médecine interne

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur G. Bickel

**Etude des troubles de la glycorégulation
consécutifs à l'infarctus du myocarde à l'aide de
l'hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse**

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Irwin OPPENHEIM

de NEW YORK (USA)

Thèse No 2457

GENÈVE
ÉDITIONS MÉDECINE ET HYGIÈNE
1957



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552305_0083

**Etude des troubles de la glycorégulation
consécutifs à l'infarctus du myocarde à l'aide de
l'hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse**

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Irwin OPPENHEIM

de NEW YORK (USA)

Thèse No 2457

GENÈVE
ÉDITIONS MÉDECINE ET HYGIÈNE
1957



La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur G. Bickel, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 9 janvier 1957.

Le doyen :
Eric MARTIN

Thèse N° 2457

Nous tenons à exprimer à M. le Professeur G. Bickel, Directeur de la Clinique universitaire de médecine interne, notre très vive reconnaissance pour le précieux enseignement qu'il nous a donné durant nos années d'études et pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Que M. le Docteur J.L. Roux, chef de clinique, dont les conseils et l'intérêt nous ont aidé dans l'élaboration et la rédaction de ce travail veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

To my mother and father for innumerable sacrifices,
encouragement and confidence.

How can I ever thank you.

INTRODUCTION.

C'est en 1929 que LEVINE signale pour la première fois l'existence de troubles de la glycorégulation consécutifs à un infarctus du myocarde. Chez les malades non diabétiques atteints d'occlusion coronaire aiguë, l'auteur observe en effet une glycosurie transitoire dans le 23,7 p. cent des sujets examinés.

Le problème de la glycorégulation après infarctus du myocarde attire par la suite l'attention de plusieurs auteurs qui, comme LEVINE, n'étudient la question qu'en rapport avec le diabète. Cependant, en 1935, ZIMMERMANN - MEINZINGEN, par l'étude de la tolérance hydrocarbonée, mettent en évidence, chez les malades non diabétiques, un trouble de l'assimilation du glucose secondaire à l'atteinte cardiaque.

Depuis cette époque des expériences semblables chez des malades indemnes de tout diabète, ont été entreprises par de nombreux auteurs. Dans le but d'élucider ce phénomène pathologique, certaines études se basent avant tout sur l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée. Mais la plupart des travaux concernant ce sujet ne font que confirmer les premières constatations. Toutefois dans d'autres publications, un petit nombre d'auteurs prétend au contraire, qu'à la suite d'un infarctus du myocarde il n'existe pas de trouble du métabolisme hydrocarboné.

Dans la littérature concernant ce sujet on ne retrouve d'ailleurs aucune étude approfondie dans laquelle l'épreuve d'hyperglycémie provoquée ait été pratiquée par voie intraveineuse. Il nous semble en effet que la technique employée dans nos expériences est préférable à celle utilisant la voie orale. Son intérêt clinique particulier réside dans le fait que par cette méthode on élimine les causes d'erreur dues à une absorption digestive défectueuse du glucose.

Nous avons donc repris, à l'aide de l'hyperglycémie provoquée par voie veineuse, l'étude de la dysrégulation hydrocarbonée faisant suite à un infarctus du myocarde.

HISTORIQUE.

Le travail original de LEVINE que nous citons dans l'introduction mentionne, en 1929, une glycosurie transitoire ne survenant que durant la phase aiguë de l'occlusion coronaire, soit au cours des premiers jours de l'attaque. L'auteur, dans ces cas, ne pense pas qu'il s'agit d'un diabète latent révélé à l'occasion de l'infarctus, mais au contraire suggère qu'il existe un rapport étroit entre ce phénomène dysmétabolique d'une part, la douleur et l'état de choc d'autre part.

En 1931 CRUICKSHANK publie un cas dans lequel l'hyperglycémie après thrombose coronaire nécessite un traitement quotidien de 40 unités d'insuline. Quelques jours après l'accident aigu, cette thérapeutique est abandonnée puisque la glycémie se normalise spontanément et que la glycosurie disparaît. L'auteur émet l'hypothèse que la thrombose coronaire et le diabète transitoire sont tous deux le résultat d'une athéromatose atteignant aussi bien les vaisseaux cardiaques que pancréatiques. A l'occasion d'un cas analogue ORNSTEIN, en 1933, pense que l'atteinte vasculaire du pancréas est secondaire à l'oblitération coronaire. Cette dernière diminuerait momentanément l'irrigation pancréatique et favoriserait par ce mécanisme les lésions vasculaires au niveau de la glande.

ESCHBACH (1933), PARSONNET et HYMAN (1931), PEZZI (1929-1930) ainsi que ROOT et GRAYBIEL (1931) admettent le rapport de cause à effet entre l'infarctus du myocarde et l'apparition d'un diabète sucré. Tel n'est pourtant pas l'avis de HOCHREIN (1936) qui exclut toute relation entre les deux affections.

SCHERF, dans une série de 9 cas d'infarctus, observe 6 fois l'apparition d'une hyperglycémie et d'une glycosurie transitoires. Parmi ces 6 cas il en est un qui présente une hyperglycémie provoquée normale, tandis que pour l'autre cette courbe est nettement perturbée. L'auteur pense que les troubles de la glycorégulation faisant suite à un infarctus du myocarde sont beaucoup plus fréquents que ne l'admettait LEVINE. Il combat également l'hypothèse pathogénique proposée par cet auteur, selon laquelle le diabète transitoire serait la conséquence de la douleur et de l'état de choc. Il cite en effet le cas d'un infarctus du myocarde asymptomatique qui s'accompagne lui aussi de modifications du métabolisme hydrocarboné. Par ailleurs SCHERF observe qu'il existe d'autres affections extrêmement douloureuses dans lesquelles ces altérations font régulièrement défaut. L'auteur rejette également l'idée de CRUICKSHANK selon laquelle des lésions vasculaires pancréa-

tiques seraient à l'origine du trouble métabolique. On ne voit pas pourquoi, si l'on admet ces altérations organiques, l'hyperglycémie ne serait que transitoire. Il propose en revanche une autre hypothèse, fonctionnelle celle-ci, se basant sur des observations personnelles. Chez ses malades l'auteur constate, au moment de l'apparition de la glycosurie, une poussée hypertensive disparaissant lorsque le trouble de la glycorégulation s'amende. Il pense de ce fait que l'adrénaline joue un rôle prépondérant dans la genèse de ce dysmétabolisme. La production accrue d'épinéphrine ne serait pas directement liée à l'infarctus, mais serait plutôt la conséquence de la thérapeutique utilisée ainsi que l'acidose et de la diminution du débit cardiaque observée chez ces malades.

EPPINGER en revanche pense que la résorption des produits de destruction protéinique joue un rôle important dans la genèse de cette hyperadrénalinémie.

GOTTSEGEN (1933) attaque le problème d'une façon différente et admet que tous les sujets présentant des troubles de la glycorégulation après un infarctus du myocarde, sont des diabétiques en puissance. Il attribue la haute mortalité observée dans la thrombose coronaire au fait que ces malades développent un diabète vrai. Pour cet auteur, la durée et la gravité de la glycosurie et de l'hyperglycémie que l'on observe dans certains cas, parlent contre un réflexe de stimulation surrénalienne. Il pense plutôt que la glycosurie transitoire est le résultat d'un spasme réflexe, causé par l'état de choc, sur des artères pancréatiques déjà sclérosées. Dans certains cas ce spasme ne mène pas à des lésions organiques et tout rentre dans l'ordre, tandis que dans d'autres cas ces dernières sont irréversibles et engendrent le diabète.

Signalons à ce propos l'intérêt particulier d'une observation récemment publiée par WARTER et coll. Dans ce cas l'infarctus est suivi d'une hyperglycémie considérable s'accompagnant d'acidose et menant rapidement au coma et à la mort.

EDELMAN, à l'instar de GOTTSEGEN, pense que l'infarctus du myocarde ne fait que révéler un diabète jusqu'alors latent. Pour cet auteur, l'hypotension faisant suite à l'infarctus, diminue l'apport sanguin au niveau d'un pancréas déjà malade et, de ce fait, abaisse encore davantage la production d'insuline. Chez 4 de ces malades, l'auteur procède à des épreuves d'hyperglycémie provoquée. Parmi celles-ci il constate deux courbes pathologiques. Il ne mentionne malheureusement pas si ces investigations spéciales ont été faites pendant la phase

aiguë de l'infarctus ou plus tardivement.

Pour LEPHENE (1936) un diabète même bénin et léger, prédispose à la sclérose coronaire. Dans un certain nombre de cas ce diabète passera inaperçu avant l'attaque cardiaque et ne sera découvert qu'à l'occasion de celle-ci.

Contrairement à cette théorie SAPHIR, PRIEST, HAMBURGER et KATZ (1935) n'observent un diabète vrai que dans 4 cas sur 34 infarctus du myocarde autopsiés.

Bien que souvent critiquée par la suite, l'hypothèse du diabète latent a connu en 1943 un renouveau grâce au travail de SPUHLER. Cet auteur applique chez ses malades aussi bien l'épreuve d'hyperglycémie provoquée selon Staub-Traugott que celle utilisant la voie intraveineuse. Suivant les résultats obtenus, SPUHLER divise ses malades en deux catégories :

a) les sujets jeunes qui ne présentent pas de troubles de la glycorégulation après infarctus,

b) les sujets âgés qui tous ont des courbes d'hyperglycémie provoquée pathologique.

L'auteur conclut que les jeunes, indemnes de toute sclérose artérielle, sont atteints d'une artérite sténosante ne touchant que le système coronaire, tandis que les sujets âgés souffrent presque tous d'artériosclérose généralisée et, en particulier d'athéromatose pancréatique, facteur étiologique important du diabète latent. Dans la même expérience SPUHLER montre comment les troubles de l'absorption intestinale tels que la constipation et le météorisme de la période aiguë de l'infarctus ont une influence considérable sur les courbes d'hyperglycémie provoquée par voie orale.

ZIMMERMANN - MEINZINGEN étudient également par l'épreuve de la tolérance au glucose les altérations du métabolisme hydrocarboné dans l'infarctus du myocarde. Ils démontrent que le plus souvent, la courbe se normalise en quelques mois et distinguent deux phases d'évolution :

a) la phase aiguë avec glycosurie et hyperglycémie qui se manifeste dans les premiers jours suivant l'infarctus. Il y aurait dans cette phase une réaction brutale du système neurovégétatif s'accompagnant d'un trouble de la glyco-génopexie hépatique;

b) la phase subaiguë dans laquelle les troubles de la glycorégulation sont moins évidents et où le rôle principal est

joué par la résorption du tissu myocardique nécrosé.

Opposés à l'idée d'un diabète latent, les auteurs condamnent dans ces cas l'administration d'insuline.

Pour ZUCKERSTEIN et POZNIAK (1935) les modifications métaboliques après thrombose coronaire sont réversibles et seraient dues à un trouble du stockage glycogénique au niveau du foie.

ELLENBERG et OSSERMAN prétendent également que le foie joue un rôle important dans la genèse de l'hyperglycémie qui nous intéresse. Selon ces auteurs elle serait la conséquence d'une nécrose centrolobulaire due au choc qui suit l'infarctus.

Dans les expériences de RAAB et RABINOWITZ (1936), le 71 p. cent des cas d'infarctus du myocarde présentent une tolérance au glucose anormale. Le 100 p. cent est atteint lorsque les malades sont examinés dans les quinze premiers jours qui suivent la thrombose. Dans 9 autres cas soumis plus tardivement à cette épreuve, ce taux n'est que de 33 p. cent. Les auteurs soutiennent donc la théorie d'un trouble temporaire de la glycorégulation et réfutent l'hypothèse du diabète latent. En accord avec ZIMMERMANN-MEINZINGEN ainsi qu'avec HAUSER et HOFF (1933), ils invoquent comme origine possible de l'hyperglycémie une atteinte centrale du système neurovégétatif. L'apparition de glucosurie au cours d'un certain nombre de lésions cérébrales telles que traumatisme, hémorragie ou tumeur argue en faveur de cette opinion.

En 1936 KOGAN rapporte l'observation de 48 sujets non diabétiques atteints d'infarctus du myocarde. Dans tous les cas cet auteur a pu mettre en évidence un trouble plus ou moins important du métabolisme hydrocarboné lors des premiers jours suivant la thrombose. Au contraire YATER et collaborateurs (1948) constatent que dans 65 cas d'infarctus atteignant des malades âgés de moins de 40 ans, la glycémie est normale pendant ou immédiatement après l'attaque. Dans 7 cas l'épreuve d'hyperglycémie provoquée donne également des résultats physiologiques. Cette investigation est d'autre part pratiquée par ECKERSTROM qui dans ses cas n'observe qu'un petit nombre de courbes pathologiques. Cet auteur ne précise malheureusement pas à quel moment de l'évolution de l'infarctus l'épreuve a été pratiquée.

Récemment BOULIN et collaborateurs découvrent dans tous leurs cas une élévation transitoire de la glycémie se manifestant 48 heures à plusieurs jours après la thrombose. Ils insistent sur le fait que cette hyperglycémie est un symptôme d'accompagnement pour ainsi dire constant de l'infarctus myocardique. Bien entendu elle est

parfois plus ou moins évedente et si les auteurs qui l'ont constamment observée ne sont pas nombreux, c'est que les travaux concernant ce sujet ne mentionnent en général que des glycémies très franchement pathologiques sans tenir compte des cas dans lesquels des dosages répétés ne révèlent qu'un trouble discret de la glycorégulation.

Les mêmes auteurs critiquent les observations de GOLDBERGER ainsi que celles de RAAB et RABINOWITZ. Ils estiment en effet que souvent l'épreuve d'hyperglycémie provoquée a été pratiquée trop tardivement dans l'évolution de l'infarctus ce qui explique le faible pourcentage de cas pathologiques observés par un bon nombre d'auteurs. Ils s'élèvent également contre la théorie admettant l'existence d'un diabète latent et notent à ce propos que l'hyperglycémie et la glycosurie ne sont que transitoires ainsi que le prouvent les observations d'ICKERSTROM démontrant que chez 12 sujets toute trace de dysrégulation hydrocarbonée a disparu dix ans après l'infarctus.

BOULIN et collaborateurs reprenant l'idée du "stress" que constitue la thrombose coronaire, admettent le rôle prépondérant joué par l'hypersécrétion transitoire d'adrénaline et de glycocorticoïdes. L'hyperadrénalinémie a été prouvée et l'élimination accrue des 17 céto et 11 oxy-stéroïdes urinaires après l'infarctus témoigne d'une libération excessive d'hormones corticosurréaliennes. En outre, la chute à 0 des éosinophiles sanguins que présentent ces malades est une caractéristique plaçant en faveur de cette hypothèse.

Suivant ces auteurs la réaction se fait en plusieurs étapes :

a) excitation neurovégétative ayant son origine au niveau des plexus cardiaques. Le stimulus est transmis aux centres responsables de la décharge d'adrénaline. Cette dernière provoque l'hyperglycémie précoce observée dans l'infarctus.

b) sécrétion accrue d'hormone antéhypophysaire avec décharge de glycocorticoïdes prolongeant l'hyperglycémie de la première phase.

En résumé, notons que malgré l'avis contraire de certains auteurs, l'existence d'un trouble de la glycorégulation après infarctus du myocarde est actuellement admise.

L'étiopathogénie de ce dysmétabolisme est pourtant fort discutée. Au cours des années l'origine pancréatique a été invoquée; elle a été abandonnée par la suite, de même que l'hypothèse d'un diabète latent révélé par la thrombose coronaire.

Si l'existence d'un facteur hépatique dans la genèse de ces troubles ne fait aucun doute, il ne semble pas pourtant qu'il soit primitif et qu'il joue le rôle prépondérant que lui attribuaient jadis quelques auteurs.

L'hypothèse généralement admise aujourd'hui pour expliquer les altérations métaboliques et celles d'une stimulation excessive des surrénales, secondaire au "stress" provoqué par l'infarctus.

Plan de travail.

Parmi les cas d'infarctus du myocarde hospitalisés récemment à la Clinique médicale nous avons choisi 17 malades que nous avons soumis aux épreuves d'hyperglycémie provoquée par voie intra-veineuse.

Ce choix nous a permis d'éliminer tous les patients reconnus diabétiques avant l'affection motivant l'hospitalisation, ainsi que ceux présentant dans leurs antécédents familiaux et héréditaires des cas de diabète.

Ces 17 observations concernent 7 femmes et 10 hommes. Le plus jeune de nos malades a 39 ans tandis que le plus âgé en a 80. L'âge moyen se situe aux environs de 67 ans. Dans tous les cas le diagnostic a été confirmé par des tracés électrocardiographiques.

La première épreuve d'hyperglycémie provoquée est pratiquée aussi rapidement que possible après l'accident aigu (moyenne : 48 heures), la seconde en revanche est faite après une période variant de 15 jours à un mois suivant la thrombose (moyenne : 3 semaines). Dans un seul cas ce deuxième examen est ordonné plus précocément après 9 jours.

Méthode utilisée pour l'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

Après mesure de la glycémie à jeun, on administre au malade à l'aide d'un goutte à goutte intraveineux, une solution de glucose à 20 p.cent. La dose de sucre injectée est calculée par rapport au poids du malade et correspond à 0,5 g pour 1 kg. Le temps durant lequel s'écoule la solution glucosée est fixé à 30 minutes exactement.

La glycémie est alors déterminée à la fin du goutte à goutte puis à des intervalles réguliers, de demi-heure en demi-heure jusqu'à la cinquième heure.

Cas No	Age	Sexe	Glycémie de base	Glycémie à jeun mg %	Hyperglycémie provoquée mg %										Jours écoulés de l'infarctus
					½ h.	1 h.	1 ½ h.	2 h.	2 ½ h.	3 h.	3 ½ h.	4 h.	4 ½ h.	5 h.	
7407	75	m		90		136	136		99		79				1
7234	78	f	85	107	416	247	173		114		93		94		5
6502	80	m	92	127	262	196	177	152		138		137			3
				83	188	167	136	110		105		99			21
6930	75	f	108	117	306	213		161		141		119			1
			84	93	208	177		93		81		79			9
6230	39	m		104	163	138	102	102		98		90			1
				96	250	158	108	80		80		98			30
6843	55	m		106	229	161		103		86		94		94	1
				111	304	228		104		81		111		88	16
6515	60	m		125	220	213	145	145		105		105			1
				100	257	188	152	114		95		77			17
6143	63	f		97	107		173	77		102		100			1
				101		170	99		79	100					9
				92	215		72		90		99				18
6617	57	m	101	145	197		141		119		97				4
				117		139	130	124				106			17
7107	71	f	104	106		253	97		77				84		1
				115	304	214		128		69		91		80	17
7214	66	f	70	119		296	222		145		68		81		1
				88		164	208		122		84		75		27
5985	68	m	101	145	272	212	173	167		162		135			1
				105	220	218	152	130		108		82			18
7550	72	m	100	110		213	196	185		107	135				4
				106	278	180	164	137	120	104	94				31
7198	76	f	105	106		150			97		81		78		2
				145	158	176	108	99		103					23
				77	164	92		68		56		63		70	
8190	79	m	88	95	257	182		102		81		88		81	3 moins
				97		217		92		79		65		79	2
7918	56	m	76	125	232	164	131	113		106		99			23
				81	141	146	119	92	70	74					2
7997	57	f	81	88	212	153		74		64		89			3
				63	152	79		34		47		48			35

Sous le terme de « glycémie de base » nous désignons le taux de glucose sanguin déterminé soit avant soit après l'infarctus

Tableau 1 — Tableau récapitulatif de 17 cas d'infarctus soumis à l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée par la voie intraveineuse.

Le tableau I indique les résultats obtenus pour chaque malade tandis que le graphique No 1 nous montre une des courbes les plus typiques obtenues par cette méthode.

Le graphique No 2 nous renseigne sur la moyenne arithmétique de toutes les glycémies mesurées chez nos 17 malades immédiatement après l'infarctus et à une date plus éloignée de l'accident aigu.

Critique de la Méthode : nous n'ignorons pas qu'un certain nombre de travaux concernant les défauts de l'hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse ont été publiés ces derniers temps. CONN, en 1940 déjà, a critiqué cet examen en constatant en particulier que chez des vieillards parfaitement bien portants les résultats peuvent être pathologiques et SCHNEEBERG et FINESTONE, en 1952, ont de leur côté fait une constatation analogue. Dans leur travail ces auteurs observent que chez les sujets ayant dépassé la quarantaine, la courbe d'hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse est différente de celle obtenue chez des sujets jeunes.

Plus récemment WAGNER confirme cette idée en comparant des courbes d'hyperglycémie provoquée chez des vieillards indemnes de tout trouble coronarien à celles de sujets âgés atteints d'infarctus du myocarde. Les résultats obtenus par l'auteur dans ces deux catégories d'individus sont en effet parfaitement superposables. Toutefois l'auteur omet de préciser à quelle phase de l'évolution de l'infarctus l'épreuve d'hyperglycémie a été effectuée.

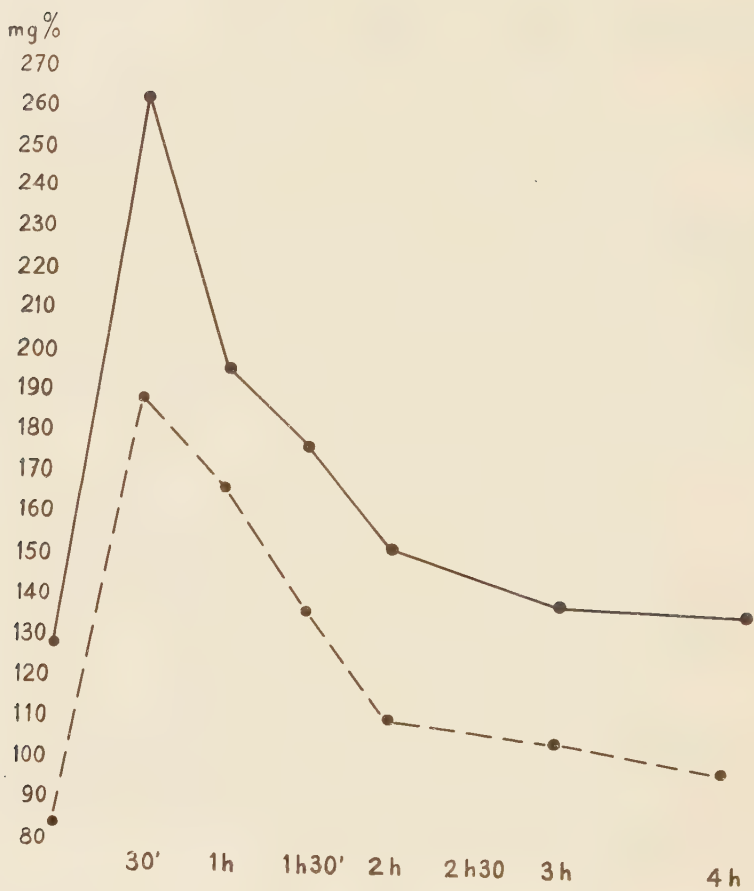
Bien que conscients des imperfections de la méthode, nous sommes persuadés qu'elle nous donne des renseignements plus exacts et plus valables que celle utilisant la voie orale. Faute de mieux, nous croyons, par conséquent, pouvoir nous baser sur elle, d'autant plus que dans chaque cas la technique employée pour les deux épreuves a été rigoureusement la même.

Discussion.

De multiples facteurs viennent jouer un rôle dans l'interprétation de nos résultats. Ils rendent donc une conclusion générale extrêmement difficile.

Précisons tout d'abord quelques uns de ces facteurs:

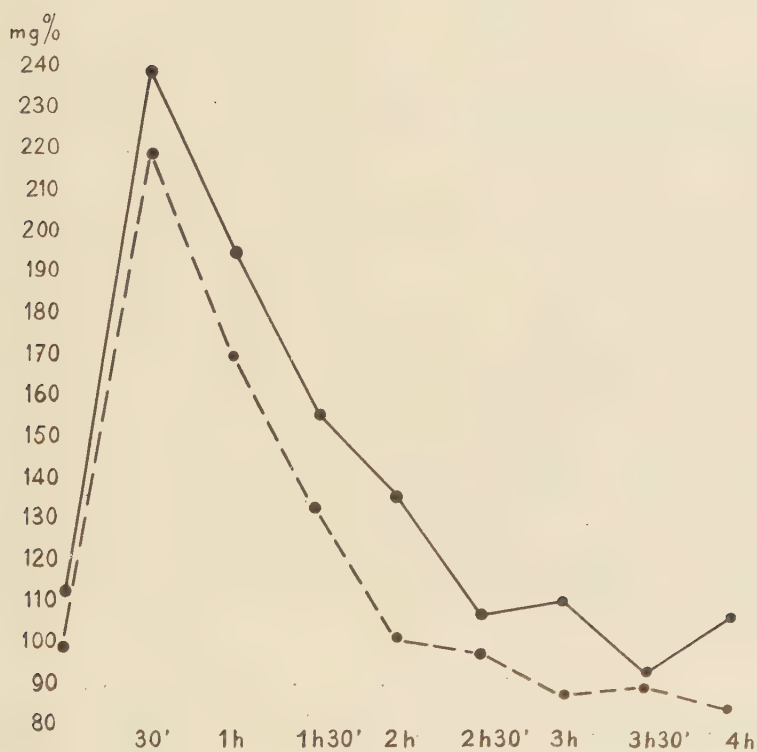
1) Dans une forte proportion nous ignorons, chez nos malades, la tolérance hydrocarbonée précédant la thrombose coronaire. Dans certains cas nous avons pu retrouver une glycémie datant d'une période antérieure à l'infarctus et nous l'avons indiquée sur le



Graphique No 1.- Cas No 6502; hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse.

— 3 jours après l'infarctus

- - - 3 semaines après l'infarctus



Graphique No 2.- Hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse
Moyenne arithmétique des 17 cas étudiés.

————— immédiatement après l'infarctus
 - - - - - trois semaines environ après l'infarctus

tableau récapitulatif No 1. Dans d'autres cas, en revanche, ces renseignements font défaut.

2. Pour les courbes dites anormales, nous avons été obligés de choisir un critère. Trois raisons nous ont amenés à choisir un critère mathématique et plus particulièrement le coefficient d'assimilation glucidique proposé récemment. Les raisons sont les suivantes :

a) il est impossible, chez nos malades, de connaître ce coefficient avant l'infarctus.

b) avec la technique utilisée, c'est à dire celle des prises de sang espacées de demi-heure en demi-heure, il est difficile de calculer ce coefficient. Pour ce faire, nous aurions été obligés de procéder à des analyses beaucoup plus rapprochées les unes des autres.

c) il n'existe actuellement aucun coefficient physiologique d'assimilation glucidique bien expérimenté et admis par la totalité des auteurs.

3. Il nous faut encore tenir compte d'autres facteurs parmi lesquels nous relevons l'état de choc accompagnant parfois la thrombose coronaire. Signalons d'autre part qu'au cours de l'évolution d'un infarctus du myocarde, les traitements prescrits sont variés et que souvent ils sont différents d'un cas à l'autre. L'alimentation restreinte ordonnée à certains malades joue certainement un rôle et, bien entendu, les facteurs constitutionnels et individuels tels que l'obésité se sont pas à négliger. Enfin les malades atteints d'infarctus du myocarde souffrent souvent d'affections diverses dont l'influence sur la courbe d'hyperglycémie provoquée ne doit pas être sous-estimée. AMATUNIO, en 1953, insiste déjà sur ce fait et cite en particulier les maladies infectieuses, les inflammations, l'urémie et la cirrhose hépatique.

Nous nous sommes donc bornés à évaluer nos courbes subjectivement d'après la méthode classique consistant à noter la glycémie de départ, de sommet de la courbe et la durée du retour à des valeurs correspondant à la glycémie à jeun.

Nous avons mentionné plus haut les travaux de MAGNON ainsi que ceux de SANNIERS et FLESTRA concernant les courbes d'hyperglycémie provoquée pathologiques observées chez des sujets âgés indemnes de tout infarctus. Ces auteurs condamnent toute l'interprétation des courbes selon la méthode classique et préfèrent évaluer les troubles du métabolisme hydrocarboné en se basant sur la glycémie à

à jeun. Sur ce dernier point nous observons du reste chez certains de nos malades des modifications importantes sitôt après l'infarctus.

Interprétation des résultats.

D'après leur réponse à l'hyperglycémie provoquée nous avons classé nos malades en quatre catégories. Ces degrés, numérotés de I à IV, figurent sur le tableau No II.

Les malades du premier degré (I) ont une courbe d'hyperglycémie provoquée dont le sommet dépasse 170mg/100; chez eux, la durée du retour à une valeur normale est supérieure à deux heures. D'autre part, la glycémie à jeun de ces malades mesurée sitôt après l'infarctus, est nettement supérieure à celle établie soit auparavant, soit bien après l'attaque cardiaque.

Les mêmes critères sont utilisés pour les malades du deuxième degré (II). Chez eux pourtant il n'est pas obligatoire que la courbe dépasse 170 mg/100 ou que le retour à la glycémie normale s'effectue en plus de deux heures.

Les malades du troisième degré (III) ont une courbe d'hyperglycémie pathologique, leur glycémie à jeun est en revanche normale.

Dans la catégorie IV figurent les malades ayant une glycémie à jeun physiologique mais dont la courbe d'hyperglycémie provoquée, malgré un retour normal, présente un sommet particulièrement élevé.

Tableau II

<u>Cas No</u>	<u>Catégorie</u>
6052	I
7214	I
5985	I
6515	I (?)
6930	I
7234	I
7550	I
7918	I - II
6617	II
7198	II
7997	III
7107	III
8190	III
7407	III

Cas NoCatégorie

6230

IV (?)

6843

IV (?)

6143

IV (?)

Classement selon les résultats obtenus après hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse (la caractéristique de chaque catégorie est indiquée dans le texte).

Dans certains cas nous n'avons obtenu aucun renseignement sur la glycémie déterminée avant l'infarctus ou mesurée bien après la crise aiguë. Chez ces malades nous manquons donc de critère de base et c'est pour cette raison que nous avons ajouté, sur le tableau II, un point d'interrogation à côté du chiffre désignant la catégorie.

En analysant ce tableau, nous constatons que tous nos malades, après leur infarctus, présentent des troubles plus ou moins importants de la glycorégulation. Chez 8 d'entre eux, ces derniers sont particulièrement évidents et dans 6 cas, la glycémie à jeun après l'infarctus dépasse 117 mg/100.

Quinze fois nous avons pratiqué une hyperglycémie provoquée de contrôle bien après l'affection aiguë. Chez 8 malades, soit dans le 53 p.cent des cas, il existe une différence appréciable entre les deux épreuves, le graphique No 2 est là pour le prouver.

Signalons qu'un de nos malades (7198) a fait un deuxième infarctus au cours de nos expériences. Il est intéressant de noter que dans ce cas la courbe d'hyperglycémie provoquée pratiquée après la deuxième thrombose, montre des taux nettement inférieurs à ceux obtenus après la première attaque de sténose coronaire. Ce fait parle donc contre l'idée d'un diabète latent révélé par l'infarctus du myocarde.

La glycémie très élevée (416 mg/100) présentée par notre malade No 7234 nous rappelle le cas observé par WARTER que nous signalons dans un chapitre précédent.

En nous référant au travail d'AMATUZIO signalé plus haut, notons que certains de nos malades, en dehors de leur infarctus souffrent d'autres affections médicales :

cas 6502 : artériosclérose généralisée

7214 : obésité, infection urinaire chronique, bronchite chronique

6515 : insuffisance cardiaque

- cas 6930 : stase hépatique
- 7234 : obésité, cholélithiase
- 7550 : asystolie
- 7198 : hypertension artérielle
- 7997 : hypertension artérielle
- 6843 : obésité, bronchite chronique.

CONCLUSIONS.

Malgré les critiques émises au sujet de l'interprétation de nos résultats, nous croyons pouvoir conclure que tous nos malades présentent sitôt après l'infarctus, des troubles de la glycorégulation plus ou moins marqués. Ces troubles sont mis en évidence par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse et, dans certains cas, ils s'observent déjà par le simple dosage de la glycémie à jeun.

Les courbes des moyennes arithmétiques indiquées sur le graphique No 2 nous permettent de dire que ces altérations métaboliques sont plus importantes immédiatement après l'attaque que trois semaines plus tard.

Etant donné l'influence sur le métabolisme hydrocarboné de nombreux autres facteurs, parmi lesquels il faut signaler l'âge des malades, la thérapeutique prescrite, les affections intercurrentes ou concomitantes, il nous est toutefois difficile d'estimer avec précision le rôle joué par l'infarctus du myocarde lui-même.

Nous pensons pourtant, sans pouvoir le prouver définitivement, que la lésion cardiaque constitue sinon la seule, du moins une des plus importantes causes dans la genèse des troubles de la glycorégulation consécutifs à l'infarctus du myocarde.

RESUME.

Après une revue de la littérature concernant les troubles de la glycorégulation consécutifs à un infarctus du myocarde, nous rapportons les observations faites chez 17 malades hospitalisés récemment à la clinique médicale.

Une dysrégulation plus ou moins importante du métabolisme hydrocarboné peut être mise en évidence dans tous les cas sitôt après l'infarctus.

Nous avons utilisé chez nos malades l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse. Cet examen a été pratiqué

dans les 48 heures suivant la thrombose coronaire, il a été répété d'autre part au cours de l'évolution de l'infarctus.

L'interprétation des résultats est rendue difficile aussi bien par le manque de critères objectifs que par l'influence probable de nombreux facteurs secondaires. Il nous semble pourtant que le rôle joué par l'infarctus est prépondérant.

SUMMARY.

After reviewing the literature concerning disturbances of glucose regulation consecutive to myocardial infarction, we report the observations made on 17 recently hospitalized patients in our medical service.

A rather important disturbance of carbohydrate metabolism can be demonstrated in all cases immediately after the infarction.

In our cases we employed the intra-venous glucose tolerance test. This test was performed during the first 48 hours after the coronary thrombosis and was repeated during the evolution of the infarction.

The interpretation of the results was difficult because of the lack of objective criterious and the probable influence of numerous secondary factors. Nevertheless, we conclude that the role played by the infarct is essential.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMATUZZIO D., STUTZMAN F., VANDERBILT M., NESBITT S. Interpretation of the rapid intra-venous glucose tolerance test in normal individuals and in mild diabetes mellitus. J. Clin. Investigation 32, 428-438, mai 1953.-
2. BOULIN R., UHRY P., KAUFMANN H. L'hyperglycémie de l'infarctus du myocarde. Presse méd. 62, 77-78, janv. 1954.-
3. BOULIN R., UHRY P., KAUFMANN H. Double poussée d'hyperglycémie et hypercholestérolémie au cours d'un infarctus myocardique suivi de rupture du coeur. Bull. et Mém. Soc.Méd.Hôp. Paris 69, 713-715, juin-juill. 1953.-
4. CONN J.W. Interpretation of glucose tolerance test; the necessity of a standard preparatory diet. Am. J. M. Sc. 199, 555-564, avril 1940.-
5. CRUICKSHANK N. Coronary thrombosis and myocardial infarction with glycosuria. Brit. M. J. 11, 618-619, janv. 1931.-
6. ECKERSTROM S. Hyperglycémie de type transitoire et glycosurie transitoire consécutive à un infarctus du myocarde. Acta med. Scandinav. 95, 528-538, 1938.-
7. ECKERSTROM S. Clinical and prognostic aspect of acute coronary occlusion. Acta med. Scandinav. 139, suppl. 250, 1-107, 1951.-
8. EDELMAN A. Ueber die Bedeutung der glykosurie und Hyperglykämie bei Erkrankungen der Koronararterien. Wien. Klin. Wschr. 47, 165-168, févr. 1934.-
9. ELLENBERG M. et OSSERMAN K.E. The role of shock in the production of central liver cell necrosis. Am. J. Med. 11, 170-178, août 1951.-
10. EPPINGER H. Die Coronarthrombose. Wien Klin. Wschr. 47, 210-212, févr. 1934.-
11. ESCHBACH H. Ueber Kranzarterienthrombose bei Diabetes mellitus. Münch. med. Wschr. 80, 1392-1395, sept. 1933.-
12. GOLDBERGER E., ALESIO J. et WOLL F. The significance of hyperglycemia in myocardial infarction. New York State J. med. 45, 391-393, févr. 1945.-
13. GOTTSEGEN G. Coronarthrombose und Diabetes. Arch. F. Verdauungskrankheiten 53, 36-40, janv. 1933.-

14. HAUSER E. et HOFF H. Zur Pathogenese des Angstgefühls im Angina-pectoris-Anfall. Ztschr. f. klin. Med. 125, 493, 1933.-
15. HOCHREIN M. et SCHNEYER K. Das Schicksal des Myokardinfarktes. Ztschr. f. Kreislaufforsch 28, 257-268, avril 1936.-
16. KOGAN M. Les réactions glycémiques et leurs significations dans la symptomatologie et la clinique de l'angine de poitrine. Arch. Mal. du coeur 29, 685-690, nov. 1936.-
17. LEPHENE G. Zur Frage der KORONARTHROMBOSE. Med. Klin. 30, 1589-1591, nov. 1936.-
18. LEVINE S.A. Coronary thrombosis. Medicine 8, 245-418, sept. 1929.
19. ORNSTEIN P. Über einen Fall von Koronarverschluss mit folgendem Praekoma diabeticum. Med. Klin. 29, 427-428, mars 1933.-
20. PARSONNET A.E. et HYMAN A.S. Insulin angina. Ann. Int. Med. 4, 1247-1256, avril 1931.-
21. PEZZI C. L'infarctus du myocarde. Son diagnostic rétrospectif par l'électrocardiogramme. Médecine 10, 193-194, 1929.-
22. RAAB A.P. et RABINOVITZ M.A. Glycosuria and hyperglycemia in coronary thrombosis. J.A.M.A. 106, 1705-1706, mai 1936.-
23. ROOT H.F. et GRAYBIEL A. Angina pectoris and diabetes mellitus. J.A.M.A. 96, 925-928, mars 1931.-
24. SAPHIR O., PRIEST W.S., HAMBURGER W.W. et KATZ L.N. Coronary arteriosclerosis, coronary thrombosis, and resulting myocardial changes; evaluation of their respective clinical pictures including electrocardiographic records, based on anatomical findings. Am. Heart J. 10, 567, juin et 762, août 1935.-
25. SCHERF D. Hyperglykämie und Glykosurie bei Coronarthrombose Wien. klin. Wschr. 46, 69-71, janv. 1933.-
26. SCHNEEBERG N.G. et FINESTONE I. The effect of age on the intravenous glucose tolerance test. J. Gerontol. 7, 54-60, janv. 1952.-
27. SPUHLER O.V. Herzinfarkt, Pankreas und Kohlehydratstoffwechselstörungen. Schweiz. Med. Wschr. 73, 1458-1465, 1943.-
28. WAGNER A. The fallibility of the glucose tolerance test in the aged. Geriatrics 10, 588-594, déc. 1955.-
29. WARTER J., MANTZ J.M. et KEMPT F. Infarctus du myocarde. Forte hyperglycémie. Coma. Presse méd. 48, 1126, Juin 1956.-

30. YATER W.M., TRAUM A.H., SPRING S., BROWN W.G., FITZGERALD R.P., GEISLER M.A., et WILCOX B.B. Coronary artery disease in men 18 to 39 years of age; report of 866 cases, 450 with necropsy examinations. Am. Heart J. 36, 334-372, sept., 481-526, oct., 683-722, nov. 1948.-
31. Zimmermann - MEINZINGEN O. Störungen des Kohlehydratstoffwechsels im Verlauf von Gefässerkrankungen; Störungen des Kohlehydratstoffwechsels beim akuten Myokardinfarkt. Wtschr. klin. Med. 129, 280-289, 1935.-
32. ZUCKERSTEIN E. et POZNIAK F. Troubles de la circulation dans l'anémie pernicieuse. Arch. Mal. du Coeur 28, 508-522, Août 1935.

